

**Aus der Chirurgischen Klinik der Universität
Erlangen-Nürnberg**

Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

Die Rekonstruktion der Speiseröhre

**Möglichkeiten und Grenzen
einer Überbrückung mittels Alloplastik**

Der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität

als Habilitationsschrift

vorgelegt von

Jürgen Hoferichter
Erlangen



Die Rekonstruktion des Oesophagus mit Kunststoffen

I. Möglichkeiten und Grenzen der Alloplastik

J. HOFERICHTER

Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. G. HEGEMANN)

Eingegangen am 18. November 1966

Erste Versuche, *Kunststoffe als Ersatz für den Oesophagus* zu verwenden, wurden von THEISSING (1949) [37, 38] mitgeteilt. Das zur Überbrückung eines cervicalen Oesophagusdefektes verwandte biegsame Supramidrohr wurde reizlos vertragen. Der Kranke erlag jedoch einem sich rasch entwickelnden lokalen Carcinomrezidiv.

Im Tierexperiment benutzte BERMAN (1952) [7] Rohre aus Acrylsäureester und Polyäthylen zur Überbrückung von Oesophagusdefekten. Ihm gelang auch bei 60 Pat. der Ersatz mittels eines Polyäthylenrohres. Die Operationsletalität betrug weniger als 10% [5, 6, 8, 9]. Diese unglaublich erscheinenden Erfolge konnten bislang nirgendwo wiederholt werden. Experimentell wurden Polyvinylrohre [14], Prothesen aus Methacrylsäureester [32], Cellophan-Polyäthylen-Nylonkombinationen [2], Polyäthylenrohre [33, 41] und Polystan [40] erfolglos mit verschiedensten Anastomosierungsarten erprobt. Ein großer Teil der Versuchstiere ging schon kurze Zeit postoperativ wegen pulmonaler Komplikationen zugrunde [14, 43]. Ebenso schlugen — bis auf die von BERMAN selbst mitgeteilten Erfolge — alle Versuche einer klinischen Anwendung fehl [27, 35, 43].

Diese Mißerfolge mit dem Bermanschen Rohr oder ähnlich konstruierter einfacher Prothesen führten zur *Verwendung von Kombinationsprothesen* [25]. Dazu dienten Tygonrohre, welche mit einem Drahtnetz umgeben wurden [13] oder Methacrylsäureester, welche um eine Plexiglasinnenprothese herum zur Polymerisation gebracht wurden [12]. LARMI benutzte 1963 [24] ein Plastikrohr, welches mit einem Dacronnetz umgeben war. Eine Kombinationsprothese aus Silikon, ummantelt mit Dacron, wurde klinisch in einem Falle erfolglos erprobt [17].

Der Versuch, auf jeden Fall ein Einheilen der Prothese zu erreichen, um einer Narbenstenose nach dem Abgang der Prothese vorzubeugen, ist bislang in jedem Falle gescheitert. Ebenfalls erfolglos verliefen Versuche mit einfachen Prothesen aus gewebtem Nylon [33, 34], gewebtem Teflon [26] oder Marlexnetzen [36].

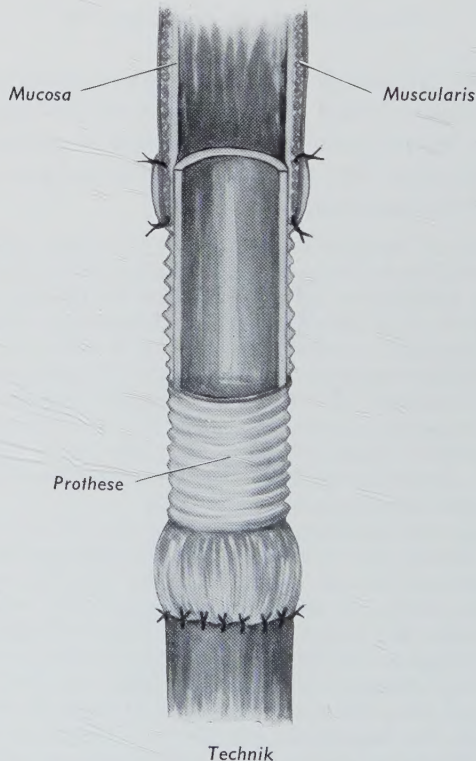
Auch die *Kombination einer alloplastischen Prothese mit autoplastischem oder homoioplastischem Material* war erfolglos. So scheiterte der Versuch mit Hautlappen, die mit Tantalumnetz [29] oder Teflonrohr [24] umgeben waren. KOTHE konnte 1962 [21, 22, 23] einen Ersatz des cervicalen Oesophagus durch lyophilisierte Mucosaschläuche, die von einer

Teflonmanschette umgeben waren, erreichen. Die längste Überlebenszeit betrug 20 Monate.

Die Endresultate einer Überbrückung von Oesophagusdefekten mit alloplastischen Prothesen waren immer schlecht. Über die eigentlichen Ursachen dieser Mißerfolge wurde bislang wenig mitgeteilt [15]. Wir sind deshalb speziell diesen Fragen nachgegangen.

Material und Methoden

Die Untersuchungen wurden an 48 Hunden durchgeführt. Die Bastarde hatten ein Gewicht von 15 bis 30 kg. Bei 26 Tieren wurde nach Resektion des mittleren oder oberen Oesophagus auf eine Länge von



Technik

Abb. 1. Schema einer Kombinationsprothese: Fixation der Oesophaguswand zwischen Innenprothese und Manschette

10 cm der Defekt durch eine *Kombinationsprothese* überbrückt (Abb. 1). Die verwendeten Prothesen hatten eine wasserdichte Innenauskleidung aus Polyvinylchloridfolien (durch PVC-Ringe oder Drahtspiralen verstärkt), Polyäthylen oder Silikon. Die poröse Außenhaut bestand aus

Dacron-, Teflon- oder Marlexgewebe sowie aus Teflonvlies. Die Manschetten der Prothesenränder zur Umscheidung der Oesophagusstümpfe waren aus dem gleichen Material wie die Ummantelung. Der Innendurchmesser betrug 18 bis 20 mm, der Außendurchmesser 20 bis 26 mm; die Länge 100 mm.

In den ersten 7 postoperativen Tagen wurden die Tiere durch eine Kaderfistel, später peroral mittels eines im Mixer breiig gemachten Spezialhundefutters ernährt.

Ergebnisse

Der Heilverlauf war bei der Verwendung von Kombinationsprothesen bei allen Tieren gleichartig. Nach der Ausschwitzung eines serofibrinösen Exsudates und dessen Umwandlung in ein Coagel erfolgte die Ausbildung eines entzündlichen Granulationsgewebettes.

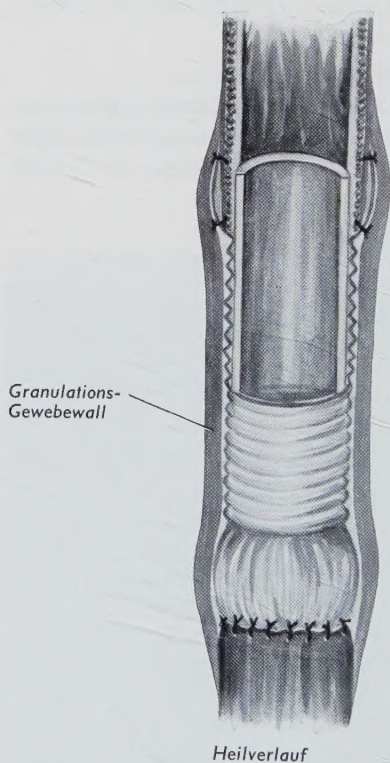


Abb. 2. Ausbildung eines lockeren Granulationsgewebes, das beide Oesophagusstümpfe schon am 2. postoperativen Tage fest miteinander verbindet

Bereits 24 Std nach der Überbrückung war eine völlige Abdichtung um die Prothese herum erreicht. Das zwischen Prothesenaußenwand und Wundbett sezernierte Wundsekret füllte diesen Raum völlig aus und bildete als Coagel eine erste Hülle um die Prothese. Die benachbart liegenden Organe und Gewebestrukturen waren zu diesem Zeitpunkt bereits an das Wundbett herangezogen und verstärkten damit dessen Wandung. 2 Tage nach der Operation war das die Prothese umgebende Coagulum durch Einwachsen von Fibroblasten zu einem lockeren,

schwammig wirkenden Granulationsgewebe umgebaut, in das zahlreiche Entzündungszellen eingelagert waren (Abb. 2).

In der Folgezeit wurde das die Prothese ummantelnde *Granulationsgewebe* durch vermehrten Zellreichtum immer stärker und durch Kollagenbildung fester. Bis zum 7. postoperativen Tage bildete sich ein mehr als 0,5 cm dickes Granulationsgewebe als Prothesenbett aus (Abb. 3), in das



Heilverlauf

Abb. 3. Schema des Heilverlaufes bei Verwendung von Kombinationsprothesen: Ausbildung eines Granulationsgewebewalles als Prothesenbett nach Ausschüttung eines serofibrinösen Exsudates und Coagelbildung um die Prothese herum

jetzt die Nachbarstrukturen (Gefäße, Trachea oder Teile des Bronchialbaumes) fest einbezogen waren. Das Prothesenbett bildete von diesem Zeitpunkt an mit diesen herangezogenen Nachbarorganen einen großen Konglomerattumor, der über die liegende Prothese die Oesophagustümpfe beiderseits fest miteinander verband. Dieses Granulationsgewebe des Prothesenbettes wurde in den tieferen (prothesenfernen) Gewebeschichten zu einem festen, faserreichen Bindegewebe umgebaut. Die oberflächlichen (prothesennahen) Schichten des Prothesenbettes zeigten aber weiterhin eine erhebliche Infiltration mit Entzündungszellen.

Das voll ausgebildete *Prothesenbett* bestand etwa von der 4. postoperativen Woche an aus einem dicken Bindegewebewall, der die Prothese fest umschloß. Dieses war in den oberflächlichen Schichten zell- und capillarreich, in den tieferen dagegen zellarm und faserreich (Abb. 4). Unmittelbar unterhalb der Prothesenbettoberfläche bestand auch dann noch eine erhebliche leukocytaire Infiltration. Ein Einbeziehen und eine

Verankerung der Prothese in dieses Bett durch Einsprossen von Gewebe in die Poren der Außenprothese wurde nie beobachtet. Zwischen Prothese und dem Granulationsgewebe befand sich stets ein trübes, schmierig eitriges Sekret.

Die *Passage* durch diese, von einem Granulationsgewebe fest ummauerte Prothese war möglich. Eine erste Röntgenkontrolle, die zwischen dem 10. und 12. postoperativen Tage durchgeführt wurde, ergab bei allen

Tieren, die diese Phase des Versuches erlebten, eine freie Durchgängigkeit der Prothese und eine freie Oesophaguspassage (Abb. 5).

Diese Röntgenuntersuchungen zeigten auch, daß die Peristaltik im proximalen Oesophagus ausreichend war, den Testschluck (Bariumbrei) durch die Prothese, entgegen der Schwerkraft zu schleudern, worauf am

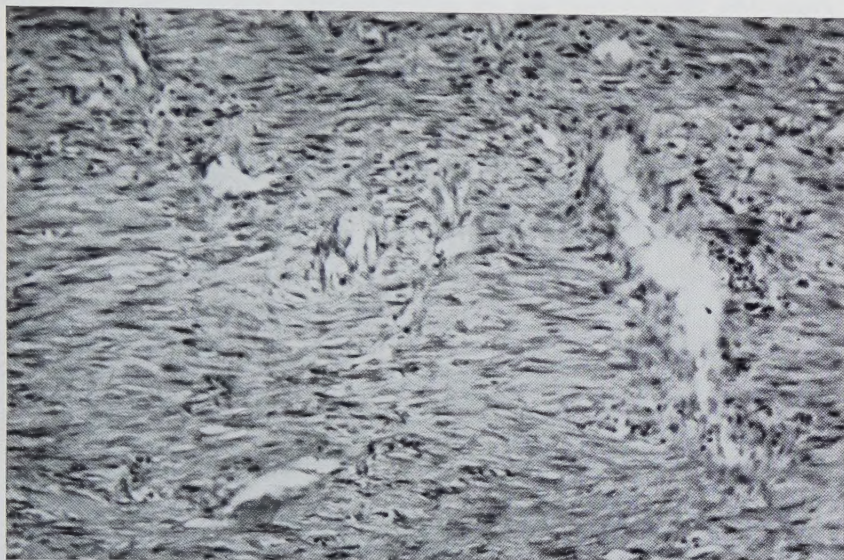


Abb. 4. Prothesenbett aus kräftigem Bindegewebewall 32 Tage postoperativ: In den oberen Schichten des Prothesenbettes Zell- und Capillarreichtum, prothesenfern dagegen relative Zellarmut und Faserreichtum



Abb. 5. Freie Kontrastmittelpassage durch Prothese und Oesophagus 14 Tage nach Einsetzen einer Polyäthylen-Dacronprothese

distalen Oesophagus sofort die Peristaltik einsetzte und das Kontrastmittel weiter in den Magen beförderte.

Die perorale *Ernährung* war nur über einen begrenzten Zeitraum möglich. Störungen der Heilungsvorgänge und Spätkomplikationen limitierten die Überlebenszeit. Die längste *Überlebenszeit* betrug 101 Tage. Alle Tiere verstarben an postoperativen Komplikationen. Neun Tiere verendeten innerhalb von 7 Tagen, zumeist infolge pulmonaler Komplikationen. Weitere neun Tiere, das ist ein Drittel, konnten über einen begrenzten Zeitraum peroral ernährt werden. Das Einheilen der Prothese wurde niemals beobachtet.

Die freie Passage wurde durch Röntgenkontrollen objektiviert. Dabei ergab sich später immer eine deutliche Dilatation des proximalen Oesophagus als Zeichen für die sich anbahnende Passagebehinderung.

Die längste Überlebenszeit betrug, wie gesagt, 101 Tage. Alle Tiere erlagen bis zu diesem Zeitpunkt Spätkomplikationen. Diese waren ausschließlich durch die Prothese selbst bedingt. Die auftretenden Komplikationen waren: Blutungen, Perforationen und Stenosen.

Diskussion

Alle Versuche, Oesophagusdefekte durch Kunststoffe zu überbrücken, verliefen bisher negativ. Nur in Einzelfällen überlebten die Versuchstiere einige Zeit. Dabei wurde zumeist so wenig vom Oesophagus reseziert, daß auch eine End-zu-End-Naht möglich gewesen wäre.

Die Probleme beim alloplastischen *Ersatz von allen Hohlorganen* mit vorwiegender Transportfunktion sind ähnlich. Die alloplastische Prothetik der *Trachea* [18, 20] führt obligat zur Nahtinsuffizienz [11]. Ein besonderes Problem stellt der Sekretstau dar, als Folge des Ausfalles des Flimmerepithels für die caudocraniale Schleimbewegung [31, 42]. Die Resektionslänge ist deshalb auf 3 cm begrenzt [30]. Eine völlige Epithelisierung wurde nie beobachtet [3, 4]; Stenosen sind die Regel [3, 16].

Beim alloplastischen Ersatz des *Choledochus* [1, 39] sind es vor allem die Inkrustation [19], die Cholangitis [19], mangelnde Epithelisation [18, 19] und die Stenose mit den entsprechenden Rückwirkungen auf das gesamte Gallenwegesystem [12, 19]. Beim Harnleiterersatz durch alloplastische Materialien [10] stehen neben der Inkrustation, funktionell dynamische Störungen im Vordergrund [28].

Das Hauptproblem beim alloplastischen Ersatz des Oesophagus ist die *Infektion*. Das offene Absetzen und die offen erfolgende Anastomosierung mit der Prothese hat stets eine Infektion des Prothesenbettes zur Folge. Der Oesophagus ist immer mit epiphytisch wachsenden Keimen besiedelt, die, in das Gewebe oder in eine Wunde verbracht, pathogen wirken. Bei der großen Wundfläche und dem großen Fremdkörper muß es dabei schon bei der Implantation von wenigen, pathogen

wirkenden Bakterien zu einer massiven Infektion kommen (Abb. 6). Diese wichtigste Erfahrung zeigt, daß die ursprüngliche Konzeption einer wasserdichten Prothese, die im Gewebe durch Einsprossung fest verankert, und so vom Organismus toleriert wird, mit den bisher zur Verfügung stehenden Kunststoffen nicht zu verwirklichen ist.

Die unvermeidbare Infektion verhindert ein Einheilen der Prothesen. Es gibt bislang keinen Kunststoff, der bei eingetretener Infektion vom Körper dauernd toleriert wird. Die Prothese, als Fremdkörper im gebildeten Prothesenbett liegend, unterhält aber ihrerseits die Infektion, so



Abb. 6. Massive Infektion des Prothesenbettes mit freier Perforation infolge Drucknekrose 3 Wochen postoperativ

daß die normalen Heilungsvorgänge dadurch verzögert und unterbrochen werden. Das zur Regeneration außerordentlich befähigte Schleimepithel des Oesophagus hat keine Möglichkeit über diesen Granulationswall vorzuwachsen, solange durch den Fremdkörper die schmierig-eitrig-Infektion oberflächlich unterhalten wird.

Auch die zur Anastomosierung mit dem Oesophagus verwandten *Prothesenmanschetten* erwiesen sich als nachteilig. Die notwendige Skelettierung und das Einzwängen der Oesophaguswand zwischen Innenprothese und Manschette führen infolge Durchblutungsstörungen zur Wandnekrose und zum nachfolgenden Ausreißen der Prothesen.

Die Spätkomplikationen, denen die Versuchstiere schließlich erliegen, sind *Perforationen* und *Stenosen*. Diese sind durch die Prothese selbst

bedingt. Infolge des stark gebogenen Verlaufes der Speiseröhre beim Hund besteht ein konstanter Druck der harten Prothesenkante auf eine bestimmte, prominente Stelle des Prothesenbettes. Dazu kommt, daß der retrotracheale Raum sehr eng und das Oesophaguslumen normaler-

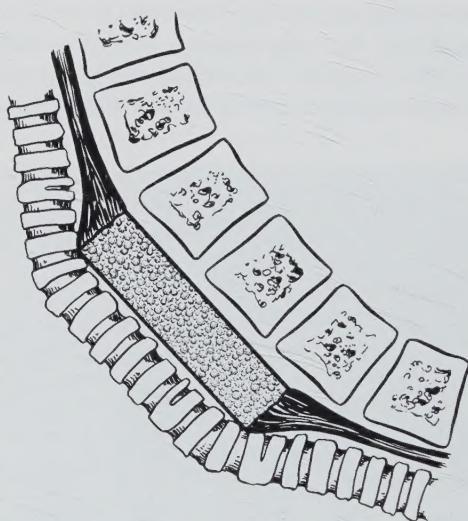


Abb. 7

Abb. 7. Dauerdruck der harten Prothese auf die Nachbarorgane: Infolge Krümmung der Wirbelsäule — besonders bei Bewegungen — entstehen Drucknekrosen über den Prominenzstellen der starren Prothese und als deren Folgen Perforationen. Sehr typisch sind dabei Oesophagotrachealfisteln

Abb. 8. Schema der typischen Komplikationen bei Kombinationsprothesen: Entwicklung einer Stenose infolge Retraktion und entzündlicher Infiltration der Oesophagusstümpfe. Perforation infolge Druckes der harten Prothesenkanten

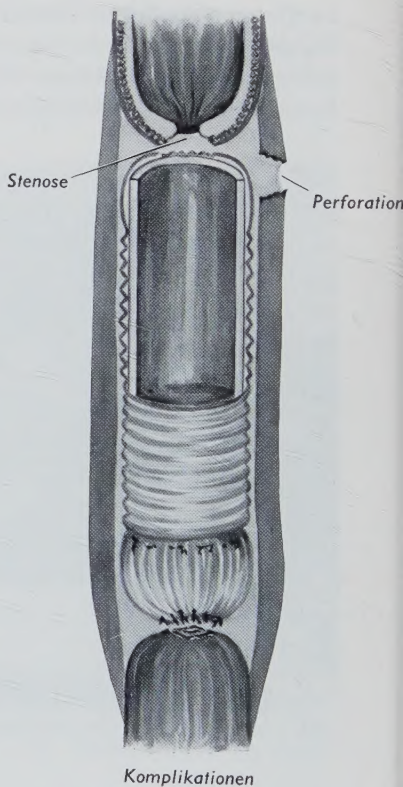


Abb. 8

weise immer kollabiert ist. Die Prothese dagegen beansprucht dauernd den vom Außendurchmesser her bestimmten Raum (Abb. 7). Beide Faktoren führen zur umschriebenen Drucknekrose des Prothesenbettes über dem prominentesten Ende der harten Prothese. Die Folgen dieses Dauerdruckes sind die freie Perforation oder die Ausbildung einer Oesophagotrachealfistel mit nachfolgender massiver Aspiration (Abb. 6 u. 8).

Eine weitere Folge prothesenbedingter Spätkomplikationen ist die Entwicklung einer Passagebehinderung mit der schließlichen Auszehrung der Versuchstiere. Diese *Stenosen* haben verschiedene Ursachen (Abb. 8).

Infolge der ausgeprägten regenerativen Fähigkeiten des Oesophagus-epithels entwickelt sich am proximalen Prothesenende eine Wulstung der Wand des Oesophagusstumpfes durch Epithelhypertrophie und entzündliche Infiltration der Submucosa. Die Folge ist letztlich eine absolute Passagebehinderung, die auch nicht mehr durch Sondierung oder Bougierung überwunden werden kann.

Auch die Prothesen selbst werden zum Passagehindernis. Die verwendeten Polyvinylchloridfolien quellen im feuchtwarmen Milieu auf und engen das Prothesenlumen sukzessive bis zur absoluten Passage-

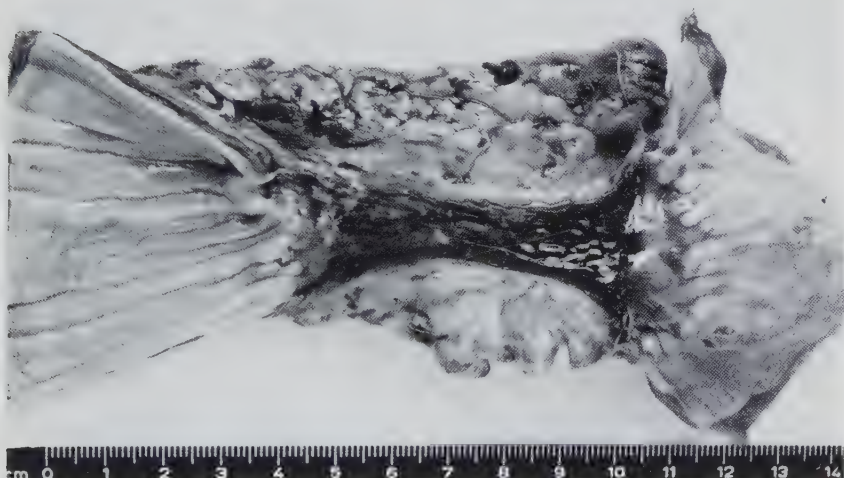


Abb. 9. Prothesenbettstenose infolge konzentrischer Narbenkontraktion nach Entfernung der Kombinationsprothese 2 Monate postoperativ. Der Bindegewebewall ist so wandstark, daß ein Aufbougiegen nicht möglich ist

behinderung ein. Wegen dieser Veränderungen, denen das alloplastische Material selbst unterworfen ist, wurde verursacht, die Prothese nach Ausbildung eines kräftigen Granulationsgewebewalles auf oesophagoskopischem Wege zu entfernen. Danach versiegt die Schmierinfektion des Prothesenbettes sofort. Die jetzt wieder fortschreitenden Heilvorgänge führen dann aber ihrerseits zu einer Stenosierung des Prothesenbettes. Die Kontraktion dieses faserreichen Bindegewebes, zur Verkleinerung der Wunden ein durchaus zweckmäßiger und physiologischer Vorgang, führt durch konzentrische Kontraktion zu einer narbigen Stenose über die ganze Länge des Prothesenbettes hin. Dieses narbige Bindegewebe ist so wandstark, daß ein Aufbougiegen auch unter oesophagoskopischer Kontrolle nicht möglich ist (Abb. 9).

Zusammenfassung

Das Einheilen von alloplastischen Prothesen in Oesophagusdefekte ist nicht möglich. Um die Prothese herum kommt es innerhalb weniger Tage zur Ausbildung eines Prothesenbettes aus Granulationsgewebe. Eine Passage durch die Prothese hindurch ist aber nur für einen limitierten Zeitraum möglich.

Hauptursache für das Nichteinheilen der Kunststoffe ist die unvermeidbare Infektion. Dadurch bedingt ist eine Unterbrechung der natürlichen Heilvorgänge. Es erfolgt keine Epithelisierung trotz guter Regenerationstendenz des Oesophagusepithels. Stattdessen verursachen die Kunststoffprothesen selbst Spätkomplikationen (Perforationen und Stenosen), die immer fatal enden.

In weiteren Versuchen wurden deshalb Kunststoffe nurmehr eingefügt, um für die natürlich ablaufenden Heilvorgänge temporär eine Leitschiene zu bilden.

Literatur

- [1] ARONSTAM, E. M., R. M. NIMS, and P. F. WINN: Studies in segmental replacement of the thoracic trachea. *J. surg. Res.* **1**, 108 (1961).
- [2] BATTERSBY, J. S., and H. KING: Esophageal replacement with plastic tubes. *Arch. Surg.* **69**, 400 (1954).
- [3] BEALL, A. C.: Circumferential replacement of the trachea with heavy marlex mesh. *J. Amer. med. Ass.* **183**, 1082 (1964).
- [4] —, O. B. HARRINGTON, S. D. GREENBERG, G. C. MORRIS, and F. C. USHER: Tracheal reconstruction with heavy marlex mesh. *Arch. Surg.* **86**, 970 (1963).
- [5] BERMAN, E. F.: The plastic esophagus. *J. int. Coll. Surg.* **18**, 695 (1952).
- [6] — A plastic prosthesis for resected esophagus. *Arch. Surg.* **65**, 916 (1952).
- [7] — The experimental replacement of portions of the esophagus by a plastic tube. *Ann. Surg.* **135**, 337 (1952).
- [8] — Carcinoma of the esophagus. *Surgery* **35**, 822 (1954).
- [9] — Plastic prosthesis in carcinoma of the esophagus. *Surg. Clin. N. Amer.* **36**, 883 (1956).
- [10] BLUM, J., C. SKEMP, and M. REISER: Silicone rubber ureteral prosthesis. *J. Urol. (Baltimore)* **90**, 276 (1963).
- [11] BORGSTROM, S., and B. LUNDH: Healing of esophageal anastomosis. *Ann. Surg.* **150**, 142 (1959).
- [12] BOYD, T. F.: A prosthesis for replacement of the intrathoracic esophagus. *Surg. Forum* **13**, 256 (1962).
- [13] BRAUNWALD, N. S., and C. A. HUFNAGEL: Reconstruction of the esophagus with wire mesh prosthesis. *Surgery* **43**, 600 (1958).
- [14] CHALNOT, P., R. BÉNICHOUX, and P. GILLE: Prothèse de l'oesophage en matière plastique. *Presse méd.* **60**, 1742 (1952).
- [15] CONTZEN, H.: Biologische Grenzen des alloplastischen Oesophagusersatzes. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **313**, 1015 (1965).
- [16] EKESTRÖM, S.: Experimental reconstruction of the intrathoracic trachea. *Acta chir. scand.* **110**, 367 (1955/56).

- [17] FRYFOGLE, J. D., G. A. CYROWSKY, D. ROTHWELL, G. RHEAULT, and T. CLARK: Replacement of the middle third of the esophagus with a silicone rubber prosthesis. *Dis. Chest* **43**, 464 (1963).
- [18] GRINDLAY, J. H.: Method of making tubes of polyethylene film for use in Anastomosis of the common bile duct, trachea, and pelvic colon. *Surgery* **24**, 22 (1948.)
- [19] HOOPER, J. H., and R. T. SHACKELFORD: Experimental replacement of the common bile duct. *Arch. Surg.* **85**, 166 (1962).
- [20] JENNY, R. H.: Experimentelles und Klinisches zur Resektion der Trachea. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **285**, 563 (1957).
- [21] KOTHE, W.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Überbrückung von Oesophagusdefekten mit homoio- und heteroplastischen Transplantaten. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **298**, 786 (1961).
- [22] — u. R. REDING: Histologische und histochemische Untersuchungen am lymphatisierten Oesophagusgewebe. *Thoraxchirurgie* **8**, 411 (1960).
- [23] — — Erfahrungen mit allo- und homoioplastischen Oesophagustransplantaten im Tierexperiment. *Thoraxchirurgie* **10**, 3 (1962).
- [24] LARMI, T. K. I.: Experimental reconstruction of the oesophagus with teflon and plastic tubes and with homografts. *Acta chir. scand.* **125**, 511 (1963).
- [25] LYONS, A. S., A. R. BECK, and L. J. LESTER: Esophageal replacement with prosthesis. *J. surg. Res.* **2**, 110 (1962).
- [26] MARK, J. B. D., and H. C. BRIGGS: Segmental replacement of the thoracic esophagus with woven teflon. *J. surg. Res.* **4**, 400 (1964).
- [27] MAYNARD, A. L., M. ROTHMAN, and E. A. NACLERIO: Experiences with the polyethylene tube in esophageal surgery. *Arch. Surg.* **73**, 142 (1956).
- [28] MEBEL, M.: Bemerkungen zur Überbrückung totaler Harnleiterdefekte mit Kunststoffprothesen. *Z. Urol.* **57**, 93 (1964).
- [29] MILWIDSKY, H., and Z. NEUMAN: Reconstruction of the cervicothoracic portion of the esophagus by inverted dermis tantalum mesh tube graft. *J. int. Coll. Surg.* **28**, 606 (1957).
- [30] PARHOFER, R., S. KARNBAUM und P. NARDI: Experimentelle Untersuchungen zur Überbrückung von Tracheadefekten mit Kunststoffprothesen. *Thoraxchirurgie* **13**, 15 (1965).
- [31] RÖMER, K. H.: Dünndarm-serosa-muscularis-bezogene V 2 A-Drahtspiralen als Ersatz für komplette Segmente des Tracheobronchialbaumes im Tierversuch. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **298**, 781 (1961).
- [32] RÓTH, M., I. HARKÁNYI, and J. TÓTH: Experimental repair of the oesophagus with a plastic tube. *Acta med. Acad. Sci. hung.* **6**, 167 (1954).
- [33] RUBENSTEIN, L. H.: Experiments with substitute esophagus. *J. thorac. Surg.* **32**, 691 (1956).
- [34] SCHOBINGER, R.: The use of platysma and nylon tubing in the reconstruction of the cervical esophagus in dogs. *Plast. reconstr. Surg.* **23**, 36 (1959).
- [35] SHACKELFORD, R. T., and K. SPARKUHL: Palliative resection of the esophagus with use of a plastic tube. *Ann. Surg.* **138**, 791 (1953).
- [36] SHEENA, K. S., A. J. BALLANTYNE, and J. E. HEALEY: Replacement of the cervical esophagus with marlex mesh. *Surgery* **51**, 648 (1962).
- [37] THEISSING, G.: Über die Behandlung von Oberkieferfrakturen mit Supramidstützen sowie die Verwendung des Supramids zu Plastiken und künstlichen Trommelfellen. *Z. Laryng. Rhinol.* **29**, 81 (1950).
- [38] — Beitrag zur operativen Behandlung der narbigen Speiseröhrenatresie. *Z. Laryng. Rhinol.* **31**, 521 (1952).
- [39] THOMAS, J. P., H. C. METROPOL, and R. T. MYERS: Teflon pater graft for reconstruction of the extrahepatic bile ducts. *Ann. Surg.* **160**, 968 (1964).

- [40] WENZL, M., u. W. LORBECK: Experimentelle Wiederherstellung von thorakalen Oesophagusdefekten. Thoraxchirurgie **6**, 1 (1958).
- [41] YASARGIL, E. C.: Beiträge zur plastischen Überbrückung der thorakalen Tracheal- und Oesophagusdefekte. Thoraxchirurgie **7**, 361 (1959).
- [42] —, u. R. HESS: Beitrag zur plastischen Überbrückung der thorakalen Trachealdefekte. Thoraxchirurgie **5**, 570 (1957).
- [43] — —, F. ENDERLIN und K. MEINARDUS: Experimentelle Untersuchungen zum Ersatz des thorakalen Oesophagus. Thoraxchirurgie **4**, 474 (1956).

Privatdozent Dr. J. HOFERICHTER

Oberarzt der Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
8520 Erlangen

Die Rekonstruktion des Oesophagus mit Kunststoffen

II. Neubildung eines Speiserohres mittels temporärer Leitschiene

J. HOFERICHTER

Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. G. HEGEMANN)

Eingegangen am 18. November 1966

Alle Versuche, Oesophagusdefekte mit Kunststoffprothesen zu überbrücken, sind bislang gescheitert. Hauptursache für diese Mißerfolge ist die nicht vermeidbare Infektion [21]. Wir haben deshalb *Kunststoffe* nurmehr *als temporäre Leitschienen* für die natürlichen Wundheilungsvorgänge gebraucht und bewußt auf ein Einheilen der Prothesen verzichtet.

Material und Methodik

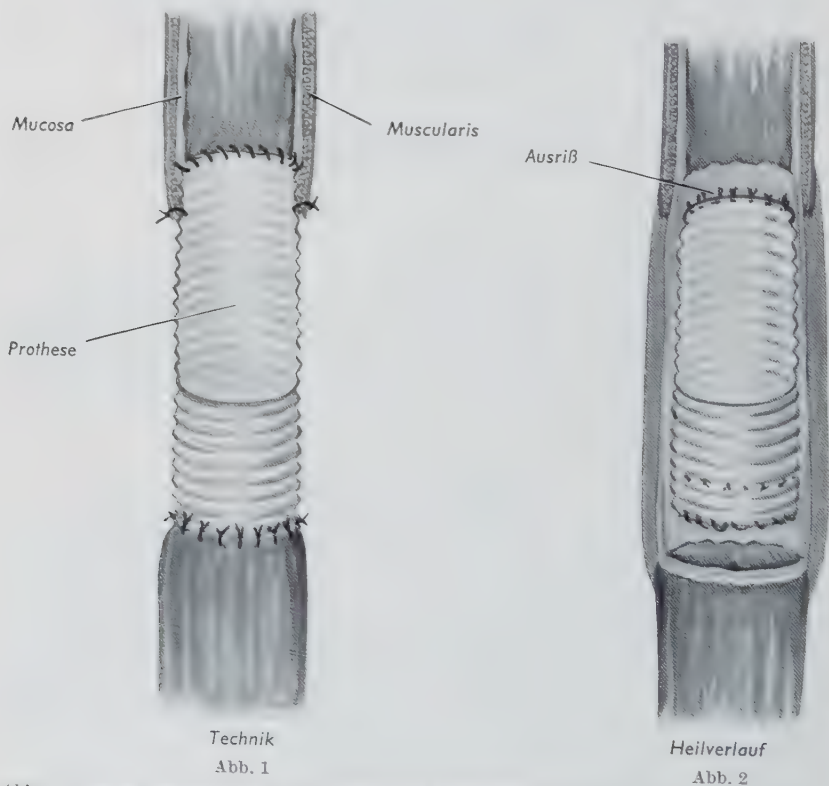
Die Untersuchungen wurden an neun Hunden durchgeführt. Die Bastarde hatten ein Gewicht von 18 bis 28 kg. Nach Resektion des oberen Oesophagus auf eine Länge von 10 cm wurde der Defekt durch eine einfache Schlauchprothese überbrückt. Diese bestand aus gestricktem Dacrongewebe. Der Innendurchmesser betrug 20 mm, die Länge 100 mm. Das Einfügen der Prothese erfolgte durch einfache End-zu-End-Anastomosierung (Abb. 1). In den ersten 10 Tagen wurden die Tiere durch eine Kaderfistel, später ausschließlich peroral ernährt. Als Nahrung wurde ein im Mixer breiig gemachtes Spezialhundefutter gegeben.

Ergebnisse

Bei allen Versuchstieren entwickelte sich innerhalb weniger Tage um die Prothese herum, die bewußt nur als temporäre Leitschiene benutzt wurde, ein ausreichend dicker *Wall aus Granulationsgewebe*, der den oralen und aboralen Oesophagusstumpf miteinander verband (Abb. 2).

Das Ausreißen der Prothese erfolgte etwa am 8. postoperativen Tage (Abb. 2). Die Heilungsvorgänge am Wundbett verliefen nach der Entfernung der Prothese entsprechend den Prinzipien der Wundheilung [1, 37]. Das Granulationsgewebe des ehemaligen Prothesenbettes formierte sich zu einer dünnwandigen Röhre aus zunehmend faserreicher werdendem Bindegewebe. Dieses wurde von beiden Oesophagusenden her

von einem mehrschichtigen Plattenepithel überzogen (Abb. 3). Die Epithelisierung erfolgte dabei schneller vom proximalen als vom distalen Oesophagusstumpf aus. Die Vereinigung der Epithelspitzen trat nach etwa 30 Tagen am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel des bindegewebigen neuen Speiserohres auf.



- Abb. 1. Schema einer einfachen Rohrprothese aus gestricktem Daerongewebe; Fixation der Oesophagusmucosa an der Prothese und teleskopartiges Überstülpen der Muscularis
- Abb. 2. Schema des Heilverlaufs: Ausriß der alloplastischen Leitschiene und beginnende Epithelisation des bindegewebigen Prothesenbettes

Die *Wand des alten Prothesenbettes* bestand nach dieser Zeit aus einem faserreichen Bindegewebe, welches innen von einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet war (Abb. 4). Der Wandaufbau blieb von diesem Zeitpunkt an unverändert, wie die Untersuchung von zwei Versuchstieren ein Jahr nach Versuchsbeginn ergab.

Die *Passage* durch dieses neugebildete Speiserohr erfolgte völlig glatt. Dies ergab sich aus allen, etwa am 10. postoperativen Tage vorgenommenen ersten Röntgenkontrollen (Abb. 5). Alle Tiere konnten von

diesem Zeitpunkt an ausschließlich peroral gefüttert werden; erreichten schnell das präoperative Körpergewicht und verhielten sich völlig normal und lebhaft.

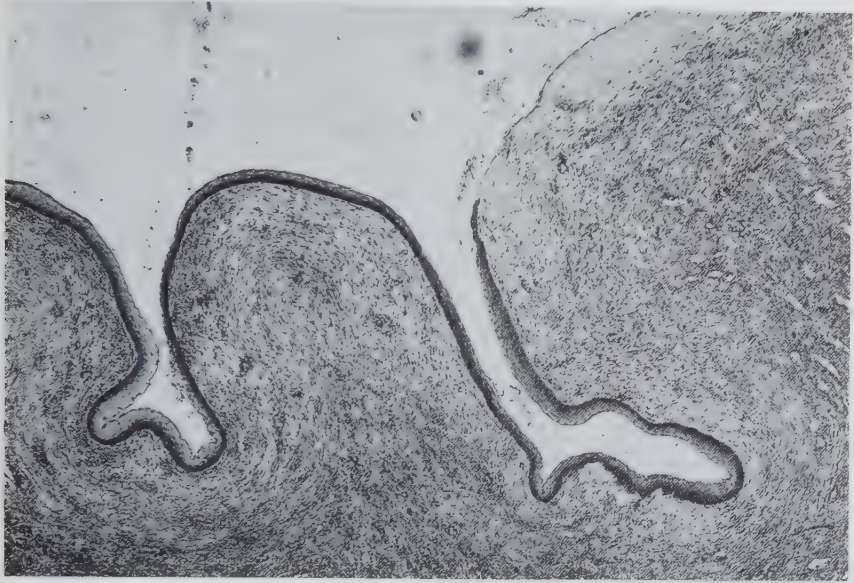


Abb. 3. Endoluminales Vorwachsen des Epithels über die neugebildete Bindegeweberöhre



Abb. 4. Epithelausgekleideter Bindegewebeschlauch als Ersatzrohr nach Überbrückung eines Oesophagusdefektes durch temporär eingefügte alloplastische Leitschiene

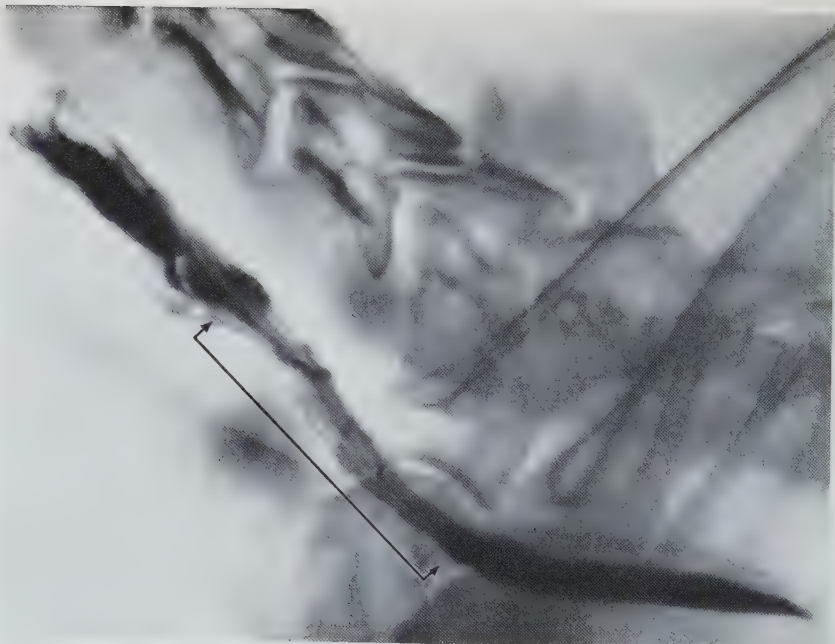


Abb. 5. Röntgenuntersuchung 10 Tage postoperativ: Freie Passage des Kontrastmittels durch das Prothesenbett nach Entfernung der Prothese

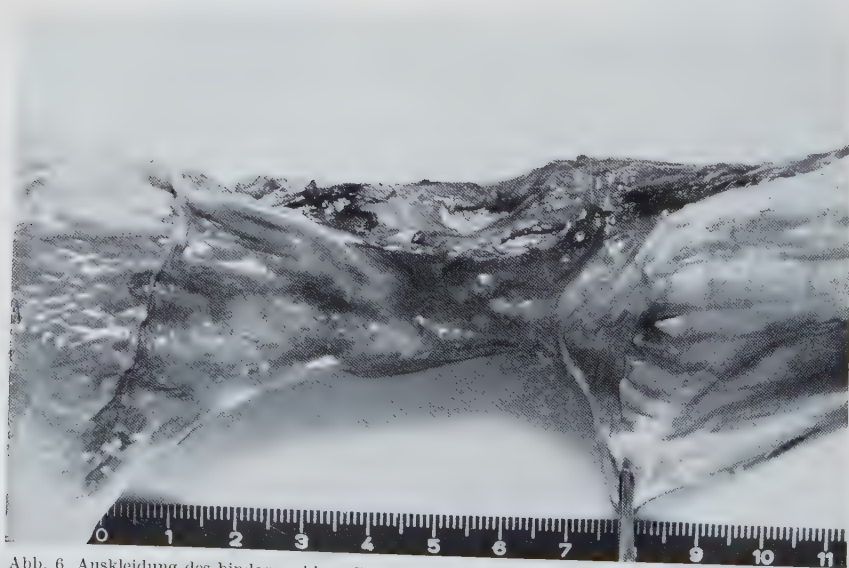


Abb. 6. Auskleidung des bindegewebigen Rohres mit Epithel, welches sich von beiden Oesophagus-schnittträndern her über das Bindegewebe vorschiebt. Nur am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel noch — nach 30 Versuchstagen — fehlende Epithelisation

Nach dem spontanen Ausriß der Prothese setzte eine Schrumpfung des narbigen Bindegewebes ein. Der ursprüngliche Defekt von 10 cm wurde dadurch innerhalb von 30 Tagen auf etwa 7 bis 8 cm verkürzt (Abb. 6) und betrug nach einem Jahr nurmehr etwa 5 cm (Abb. 7). Dieser erwünschten und nützlichen Kontraktion beim Heilvorgang stand aber gleichzeitig eine Einengung des Lumens durch zirkuläre, konzentrische Kontraktion entgegen. Etwa 3 Wochen nach der Operation kam es dadurch zu einer immer stärker werdenden Stenose des alten Prothesenbettes.

Das erste Tier mußte nach 33 Tagen wegen einer absoluten Passagebehinderung aus dem Versuch genommen werden. Hierbei fand sich eine bindegewebige *Oblite-*



Abb. 7. Neugebildetes Speiserohr ein Jahr nach Resektion. Längskontraktion der ursprünglich 10 cm langen Granulationsfläche und relative Stenose des epithelausgekleideten Bindegewebeschlauches (als Folge der nur begrenzt möglichen Bougierung)

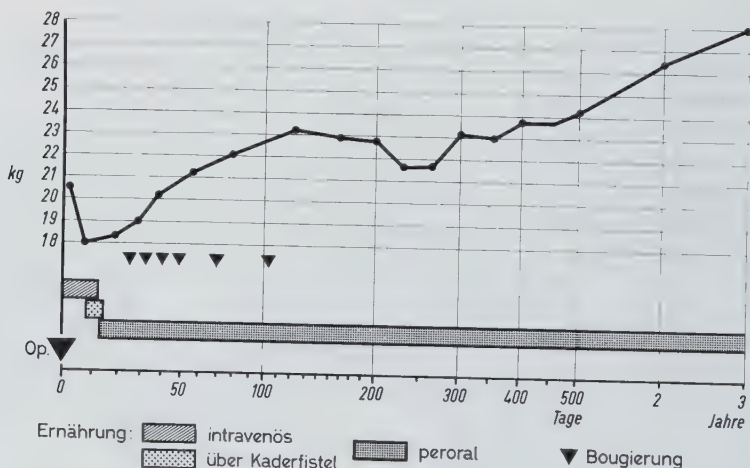
ration des alten Prothesenbettes im distalen Drittel auf weniger als 1 cm Länge. Im übrigen hatte sich ein Ersatzrohr gebildet, welches bis auf den obliterierten Teil vollständig epithelisiert war (Abb. 6).

Die anderen Versuchstiere wurden deshalb von der 3. postoperativen Woche an in regelmäßigen Abständen bougiert, wodurch eine freie Passage offen gehalten werden konnte. Diese *Bougierungen* waren, in regelmäßigen, länger werdenden Abständen, nur zwischen dem 20. und 100. postoperativen Tage nötig. Später war die Schrumpfungstendenz des bindegewebigen Narbengewebes nurmehr gering.

Dabei mußte eine relative Stenose des neugebildeten Speiserohres in Kauf genommen werden (Abb. 7). Von den Versuchstieren wurde das Bougieren der Prothesenbettstenose nur in Vollnarkose toleriert, so daß die Kontrolle des richtigen Weges oesophagoskopisch erfolgen mußte. Trotz der Benutzung sehr weitlumiger Rohre konnten durch diese nur Bougies bis zu einem Durchmesser von etwa 12 mm (Charr. 36) hindurchgeführt werden. Der normale Oesophagus des Hundes läßt sich dagegen wesentlich weiter dehnen.

Ein Tier verstarb nach 38 Tagen infolge rezidivierender Aspiration an der resultierenden pulmonalen Komplikation. Ein weiteres Tier erlag am 38. postoperativen Tag einer Mediastinitis infolge Perforation des Prothesenbettes bei der letzten Bougierung. Beide Komplikationen wären vermeidbar gewesen.

Zwei Tiere mußten nach 370 Tagen wegen räumlicher Schwierigkeiten (Platz- und Personalmangel) aus den Versuch genommen werden. Die Oesophaguspassage war bei diesen völlig frei.



Organs nach Resektion vorerst vernachlässigt werden. Hauptaufgabe beim Oesophagusersatz ist demnach die Wiederherstellung der Kontinuität des Speiseweges. Dieses anscheinend einfache, rein mechanische Problem ist noch nicht gelöst.

Der Oesophagus ist, wie alle intestinalen Hohlorgane, ein mit Schleimhaut ausgekleideter Muskelschlauch. Im thorakalen Bereich steht für diesen kein anderes intestinales Hohlorgan als Ersatz zur Verfügung, welches auch nur die Transportfunktion übernehmen könnte. Die Transplantation abdominaler Hohlorgane zur Überbrückung von Oesophagusdefekten ist schwierig und mit einer hohen Komplikationsrate belastet [18, 30]. Vor allem sind dies die Wandnekrose und die Anastomoseninsuffizienz [35]. Verursacht werden diese Komplikationen durch anatomische Besonderheiten des Oesophagus wie auch durch Störungen infolge der Transplantation abdominaler Organe.

Operative Eingriffe am Oesophagus unterscheiden sich in wesentlichen Punkten von solchen an anderen Teilen des Gastrointestinaltraktes. Der Oesophagus liegt tief im hinteren Mediastinum. Die Blutversorgung erfolgt segmental und ist individuell sehr different [40]. Sie kann kritisch und insuffizient werden, insbesondere am Übergang des Versorgungsgebietes der A. thyroidea inferior und der direkt aus der Aorta oder den Bronchialarterien abgehenden obersten Segmentarterien [8]. Bei der Respiration muß der Oesophagus den Atembewegungen folgen. Die Peristaltik ist stärker als an anderen Teilen des Verdauungstraktes. Die Beanspruchung von Oesophagus Anastomosen ist also unvergleichlich groß. Dazu kommt, daß Netz oder seröse Haut zur Deckung der Anastomose nicht zur Verfügung steht [35].

Die Komplikationsmöglichkeiten durch die transplantierten Organe sind gleichfalls hoch. Die Gefäßversorgung des rechten und linken Colon wie auch des Magens erlauben es zwar, diese Organe so weit zu mobilisieren, daß ein Hochzug bis in den Halsbereich möglich ist [2, 9, 19]; die ausschließliche Ernährung über Randarkaden gefährdet aber besonders die oralen Teile des Transplantates schon bei geringfügiger Durchblutungsbehinderung, infolge Abknickung oder Abdrücken des zuführenden Gefäßstieles [41]. Ebenso ist das Transplantat durch die Behinderung des venösen Abflusses gefährdet, infolge des Druckes der umliegenden Gewebe bei dem jetzt wieder bevorzugten antethorakalen bzw. retrosternalen Durchzug [20].

Das häufige Auftreten von *Anastomoseninsuffizienzen* ist Hauptursache für die hohe primäre Letalität chirurgischer Eingriffe am Oesophagus. Vor allem aus diesem Grunde sind die antethorakalen Überbrückungen, die vor wenigen Jahren kaum noch mehr als ein historisches Interesse gefunden hatten [32], heute neben dem retrosternalen Hochzug wieder das Mittel der Wahl geworden [31].

Befriedigende Ergebnisse wurden mit diesen Methoden nur bei der Überbrückung benigner Narbenstenosen bei Jugendlichen erzielt [13, 28, 43]. Die Ergebnisse der gestielten Organtransplantation nach Carcinomresektionen sind schlecht. Dies ergibt sich aus unseren eigenen klinischen Erfahrungen bei mehr als 200 Oesophaguscarcinomen, die seit 1957 operiert wurden [16, 17, 18] sowie zahlreichen Mitteilungen aus anderen bekannten klinischen Zentren [11, 24, 39].

Die schlechten Resultate, die hohe operative Mortalität und die nur als Ausnahme beobachteten 5-Jahresheilungen haben zu einer Resignation bei der Behandlung der Carcinome des oberen und mittleren Oesophagus geführt [10]. Strahlentherapie [42], endoluminale Intuba-

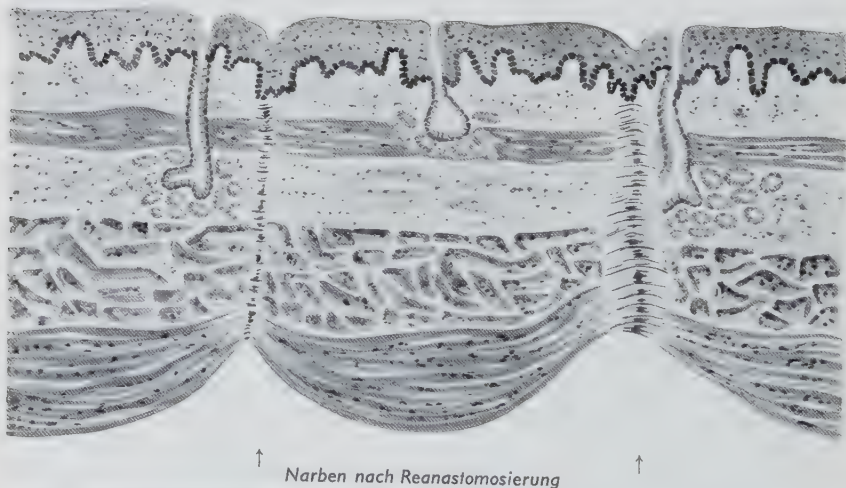


Abb. 9. Oesophagusrekonstruktion. Schematische Darstellung der Heilung von Oesophaguswunden nach Durchtrennung (links) und Resektion bis zu 3 cm Länge (rechts): Nach End-zu-End-Anastomosierung vollständige Regeneration des Epithels und bindegewebigen Narbe im Muskelmantel

tion [7, 38] und Gastrostomie führen aber nur in Ausnahmefällen zu einer vorübergehenden Besserung.

Alle Versuche, die Probleme der Defektüberbrückung nach Oesophagusresektionen einer Lösung näher zu bringen, scheinen uns deshalb berechtigt zu sein. Auch dann, wenn sie, wie die bisherigen Versuche einer Alloplastik, immer gescheitert sind. Bei unseren Untersuchungen über die Reparation von Oesophagusdefekten haben wir Kunststoffe nurmehr benutzt, um den normalen Wundheilungsvorgängen im Organismus temporär eine Leitschiene zu geben.

Der Ablauf der Wundheilung ist ein aus zahlreichen Untersuchungen gut bekannter Vorgang [1, 6, 37]. Gewebe mit wenig spezialisierter Funktion und wenig differenzierter Form regenerieren mehr oder weniger vollständig. Gewebe mit spezialisierterer Funktion und differenzierterem

Aufbau werden dagegen durch Bindegewebe und schließlich durch eine Narbe ersetzt: *Reparation*.

Nach einer Kontinuitätsunterbrechung des Oesophagus und Wiedervereinigung mittels Naht kommt es zur Heilung durch die Bildung einer

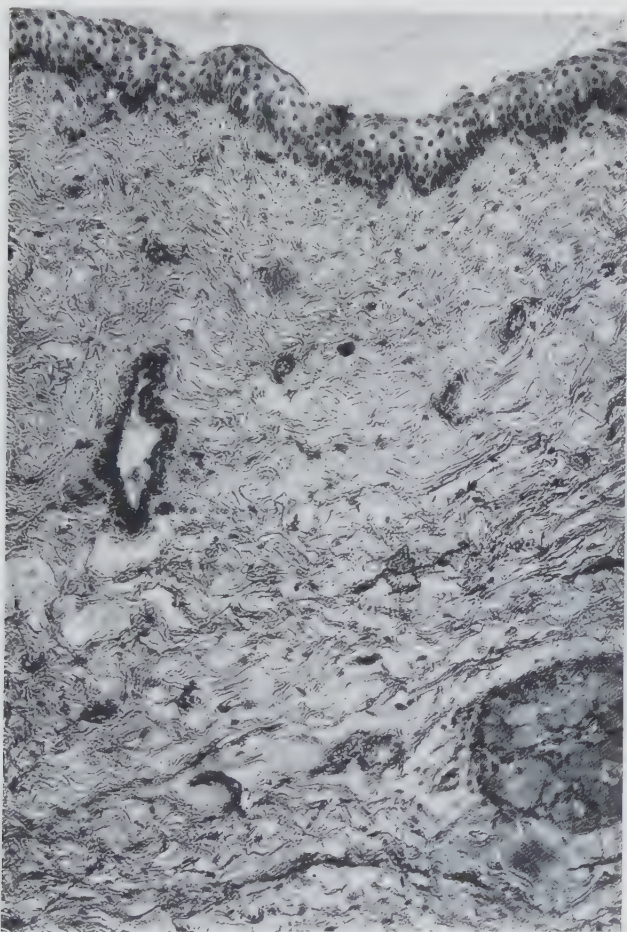


Abb. 10. Stufenloser Übergang des Oesophagusepithels (rechts) mit submucösen Schleimdrüsen in das neugebildete Epithel des Bindegeweberohres (links) ohne Drüsenneubildungen

feinen, bindegewebigen Narbe im Muskelmantel, wogegen das Epithel vollständig regeneriert [35] (Abb. 9).

Es ist möglich, den Oesophagus bis zu einer Länge von 3 cm zu resezieren und primär die Kontinuität durch eine sofortige Naht wiederherzustellen [25, 34, 35]. Auch hierbei kommt es infolge der Heilbestrebungen des Organismus zu einer bindegewebigen Narbe im Bereich des

Muskelmantels (Reparation) sowie zu einer völligen Regeneration des Epithels [4, 26, 33, 34] (Abb. 9). Die direkte End-zu-End-Reanastomosierung des Oesophagus ist nach Carcinomresektion nur in Einzelfällen durchgeführt worden [27]. Bei breiterer Resektion ist eine primäre Vereinigung der Oesophagusstümpfe nicht mehr möglich. Oesophaguswunden müssen aber immer sofort endgültig versorgt werden. Die Bakterienflora des Oesophagus führt beim Offenlassen der Oesophagusstümpfe zur Mediastinitis mit deren fatalen Folgen. Wird durch hohe lokale und parenterale Chemotherapie das Lumen bakterienfrei gehalten, so werden die Stomata durch ein Granulationsgewebe verschlossen. Die Lücke zwischen den Oesophagusstümpfen nach Kontinuitätsunter-

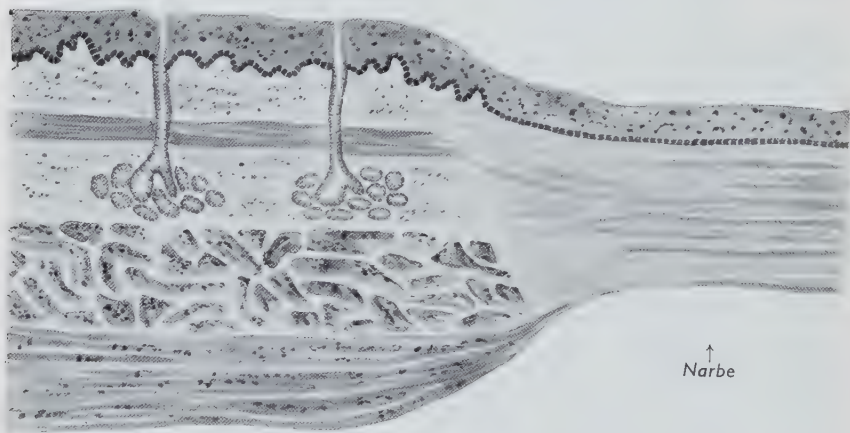


Abb. 11. Oesophagusrekonstruktion. Schematische Darstellung der Heilung von Oesophaguswunden nach Resektion von 10 cm Länge. Der Defekt wird nach temporärer Leitschienung durch ein bindegewebiges Rohr überbrückt, welches innerhalb von 4 bis 5 Wochen vollständig epithelisiert wird

brechung muß deshalb immer überbrückt werden, sowohl um die tödlich endende Mediastinitis zu vermeiden, als auch um dem, infolge der Heilbestrebungen des Organismus sich bildenden Granulationsgewebe eine Leitschiene zu geben.

Dazu genügt es, wie die durchgeführten Untersuchungen zeigen, den Defekt durch einfache *Kunststoffrohre* aus gestricktem Dacrongewebe *vorübergehend* zu überbrücken. Diese temporär eingefügten Leitschienen sind eine ausreichende Abdichtung, um die Mediastinitis zu verhüten. Gleichzeitig dienen sie dem Organismus als Gerüst für die Formierung eines neuen Speiserohres.

Die *Neubildung* erfolgt nach den Prinzipien der Wundheilung [1, 6, 14, 22, 35, 36, 37]. Das Epithel regeneriert als mehrschichtiges Plattenepithel, jedoch ohne Drüsen in der Submucosa und füllt dabei den Defekt völlig aus (Abb. 10). Die Muskelwand wird durch ein faserreiches Bindegewebe ersetzt (Abb. 11).

Die eingefügte Prothese verhindert sowohl die unmittelbar nach der Durchtrennung des Oesophagus erfolgende Retraktion der Wundränder, als auch die Kontraktion des sich bildenden Granulationsgewebes. Die Wundkontraktion [3, 12, 44] ist auch bei Verletzungen innerer Organe [15] ein Hauptheilfaktor und besonders effektiv zwischen dem 8. und 20. Tage postoperativ [29]. Der Schrumpfungstendenz des so gebildeten Bindegewebes, mit einem Epithel ausgekleideten Schlauches kann sehr wirksam durch Bougieren begegnet werden. Dieses Aufdehnen ist in regelmäßigen, länger werdenden Abständen, nur für etwa 3 Monate nötig. Die Kontraktionsneigung des narbigen Bindegewebes ist später wesentlich geringer, so daß weitere Bougierungen unterbleiben können.

Das so gebildete neue Speiserohr übernimmt die Hauptfunktion des Oesophagus, den Transport der zugeführten Nahrung und Flüssigkeit in sehr zufriedenstellender Weise. Die *Beobachtungszeit* beträgt jetzt *mehr als 3 Jahre*, so daß von einem Dauererfolg der Überbrückung gesprochen werden kann.

In der Klinik sind die Voraussetzungen für die Reparation von Oesophagusdefekten günstiger als im Experiment. Das hintere Mediastinum ist ein breiter Raum, der beiderseits mit Pleura überzogen ist und in dem die Wundheilungsvorgänge ungestört ablaufen können. Dazu kommt, daß die heute in der postoperativen Phase unabdingbaren technischen Hilfsmittel nur toleriert werden bei einer auf Vernunft gegründeten Einsicht in das Krankheitsgeschehen, die im Experiment nicht erreicht werden kann.

Auch der Effekt der Corticosteroide der Schrumpfungstendenz des Granulations- und Narbengewebes entgegenzuwirken [23], ist im Tierversuch wegen der Schwierigkeiten der Dosierung und des Erkennens von Nebenwirkungen (Stressulcera) nur schwer zu überprüfen. Es ist zu erwarten, daß Corticosteroide auch die Kontraktion von Oesophaguswunden beeinflussen, da bei der Behandlung von Oesophagusstrikturen infolge Verätzungen ausgezeichnete Erfolge mitgeteilt sind [5].

Zusammenfassung

Oesophagusdefekte von 10 cm Länge heilen unter der Bildung eines Ersatzspeiserohres, wenn sie kurzfristig durch eine alloplastische Prothese überbrückt werden.

Nach Entfernung der als temporäre Leitschienen gebrauchten Kunststoffrohre, verlaufen die Wundheilungsvorgänge ungestört. Das neu gebildete Speiserohr besteht aus einem vollständig epithelisierten Bindegewebeschlauch.

Wegen der Schrumpfungstendenz des Bindegewebes muß die Passage in den ersten 3 Monaten durch regelmäßiges Bougieren offen gehalten werden.

Später ist die Kontraktionsneigung des Narbengewebes gering, so daß eine spezielle Behandlung entfallen kann. Dieses neugebildete Speiserohr gewährleistet eine völlig freie Oesophaguspassage für dauernd.

Literatur

- [1] ALLGÖWER, M.: The cellular basis of wound repair. Springfield (Ill.): C. C. Thomas 1961.
- [2] BECK, A. R., I. KREEL, and I. D. BARONOFKY: Use of the left colon to replace the esophagus. *Amer. J. Surg.* **101**, 32 (1961).
- [3] BILLINGHAM, R. E., and P. S. RUSSELL: Studies on wound healing, with special reference to the phenomenon of contracture in experimental wounds in rabbits' skin. *Ann. Surg.* **144**, 961 (1956).
- [4] BORGSTRÖM, S., and B. LUNDH: Healing of esophageal anastomosis. *Ann. Surg.* **150**, 142 (1959).
- [5] BURIAN, K.: Therapie der Speiseröhrenverätzung mit Glucocorticoiden. *Pädiat. Praxis* **1**, 343 (1962).
- [6] BUTCHER, H. R.: Wound healing. By ACKERMANN, L. V.: Surgical pathology. St. Louis: Mosby Comp. 1964.
- [7] CELESTIN, L. R.: Permanent intubation in inoperable cancer of the oesophagus and cardia. *Ann. roy. Coll. Surg. Engl.* **25**, 165 (1959).
- [8] DEMEL, R.: Die Gefäßversorgung der Speiseröhre. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **128**, 453 (1923).
- [9] DOR, J., J. HOUËL, H. RICHELME, V. DOR et C. MALMEJAC: Oesophagoplastic avec l'iléocœcum. *Ann. Chir. thorac. cardiovasc.* **3**, 259 (1964).
- [10] ELLIS, F. H., Jr.: A plea for conservatism in esophageal surgery. *Surg. Gynec. Obstet.* **109**, 101 (1959).
- [11] — The treatment of carcinoma of the oesophagus and cardia. *Proc. Mayo Clin.* **35**, 653 (1960).
- [12] GRILLO, H. C., G. T. WATTS, and J. GROSS: Studies in wound healing: I. Contraction and the wound contents. *Ann. Surg.* **148**, 145 (1958).
- [13] GROB, M.: Intrathorakale Oesophagoplastik unter Verwendung des Colon bei Verätzungsstriktur. *Dtsch. med. Wschr.* **84**, 327 (1959).
- [14] HEGEMANN, G.: Standardmethode zur Beurteilung des Wundverlaufes. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **264**, 168 (1950).
- [15] — Experimentelle Studie über die Bedeutung und die Ursachen der Wundkontraktion bei der Wundheilung. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **180**, 229 (1950).
- [16] — Die Chirurgie der Speiseröhre. *Münch. med. Wschr.* **101**, 1073 (1959).
- [17] — Resektion und Rekonstruktion der Speiseröhre. *Chirurg* **30**, 501 (1959).
- [18] — Chirurgie der Speiseröhre. *Zbl. Chir.* **86**, 295 (1961).
- [19] HEIMLICH, H. J.: The use of a gastric tube to replace the esophagus as performed by Dr. DAN GAVRILIU. *Surgery* **42**, 693 (1957).
- [20] HEINZMANN, F.: Zur Problematik des plastischen Speiseröhrenersatzes nach hoher Resektion. *Wien. klin. Wschr.* **75**, 385 (1963).
- [21] HOFERICHTER, J.: Die Rekonstruktion des Oesophagus mit Kunststoffen: I. Möglichkeiten und Grenzen der Alloplastik. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **317**, 39 (1967).
- [22] HOWES, E. L.: The connective tissues in wound healing. *Connective tissue in health and disease*. New York: G. Asboe-Hansen 1957.
- [23] —, C. M. PLOTZ, J. W. BLOOM, and C. RAGAN: Retardation of wound healing by cortisone. *Surgery* **28**, 177 (1950).

- [24] KARNBAUM, S.: Die Problematik der operativen Behandlung des Speiseröhren-carcinoms. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **204**, 356 (1962).
- [25] KIRPATOVSKY, I. D.: A new method of oesophageal anastomosis. *Eksp. Khir.* **3**, 17 (1958).
- [26] KLEINSASSER, J., and I. CRAMER: Anastomosis of the cervical esophagus. *Surgery* **28**, 438 (1950).
- [27] KUNKEL, W. M., and P. A. KUNKEL: Resection of carcinoma of the mid-thoracic esophagus with primary anastomosis. *J. thorac. Surg.* **36**, 49 (1958).
- [28] LONGINO, L. A., M. M. WOLLEY, and R. E. GROSS: Esophageal replacement in infants and children with use of a segment of colon. *J. Amer. med. Ass.* **171**, 1187 (1959).
- [29] LUCCIOLI, G. M., D. S. KAHN, and H. R. ROBERTSON: Histologic study of wound contraction in the rabbit. *Ann. Surg.* **160**, 1030 (1964).
- [30] MAJIMA, M.: Experimental studies on the healing mechanism at the suture portion of antethoracic esophago-gastrostomy or -jejunostomy, with special reference to the pathogenesis of necrosis occurring on the antethoracically, subcutaneously transplanted gastro-jejunal segments. *Arch. jap. Chir.* **28**, 1766 (1959).
- [31] NISSEN, R.: Oesophagus. *Handbuch der Thoraxchirurgie*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- [32] — Fortschritte in der Chirurgie des thorakalen Speiseröhrenabschnittes. *Chirurg* **19**, 481 (1948).
- [33] POSTLETHWAIT, R. W., L. B. JENKINS, and W. S. BROCKINGTON: Mechanical strength of esophageal anastomoses. *Ann. Surg.* **133**, 472 (1951).
- [34] —, R. DEATON, H. H. BRADSHAW, and R. W. WILLIAMS: Esophageal anastomosis: Types and methods of suture. *Surgery* **28**, 537 (1950).
- [35] SAINT, J. H., and F. C. MANN: Experimental surgery of the esophagus. *Arch. Surg.* **18**, 2324 (1929).
- [36] SANDBLOM, P. H.: Suture technic and wound healing. *Ann. Surg.* **144**, 982 (1956).
- [37] SLOME, D.: Wound healing. *Symposium Publications Division*. London: Pergamon Press 1961.
- [38] SOUTTAR, H. S.: Treatment of carcinoma of the oesophagus. *Brit. J. Surg.* **15**, 76 (1927).
- [39] SWEET, R. H.: Late results of surgical treatment of carcinoma of the esophagus. *J. Amer. med. Ass.* **155**, 422 (1954).
- [40] SZABÓ, L. E., S. KARÁCSONYI, and Z. PATAKY: Esophageal blood supply and its surgical significance. *Acta chir. Acad. Sci. hung.* **1**, 275 (1960).
- [41] TOUPET, A.: Some thoughts on the blood supply of the colon and its abaissements in surgery of the left colon and rectum. *Rev. Cirug. (B. Aires)* **70**, 70 (1951).
- [42] TRIAL, R., u. R. ROZE: Telekobalttherapie des thorakalen Oesophagus-carcinoms. *Strahlentherapie* **122**, 349 (1963).
- [43] UEBERMUTH, H.: Zur Oesophagusrekonstruktion. *Zbl. Chir.* **86**, 2378 (1961).
- [44] WATTS, G. T., H. C. GRILLO, and J. GROSS: Studies in wound healing. *Ann. Surg.* **148**, 153 (1958).

Privatdozent Dr. J. HOFERICHTER

Oberarzt der Chirurg. Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
8520 Erlangen

